

# Zaburzenia Spektrum Autyzmu – przyczyny, objawy, mity

Ten wpis jest bardzo osobisty. Dotyczy zaburzeń spektrum autyzmu. Jest to zaburzenie które dotknęło moja starszą córkę. Bycie jej mamą wiele mnie nauczyło i zmusiło do dalszej nauki. Dzieci z zaburzeniami spektrum autyzmu to freeki, ekscentrycy, osoby bardzo wyjątkowe i od akceptacji takiego dziecka trzeba wyjść. Nie ASD (autism spectrum disorder – zaburzenia spektrum autyzmu – ZAS) nie jest zaburzeniem powstającym nagle po szczepieniu i nie jest uleczalnym, bo to nie jest choroba, bez pogodzenia się z takim stanem rzeczy w ogóle nie ma co zaczynać terapii. Ponieważ autyzm stał się częścią naszego życia zaczęłam dużo czytać, najpierw stron prowadzonych przez różne organizacje w kraju, następnie międzynarodowe by dotrzeć do publikacji naukowych, obecnie sama pisze pracę przeglądową nt. zaburzeń odżywiania dziewcząt z autyzmem, oraz badawczą pracę magisterską na ten sam temat.

Coraz liczniejsze badania odkrywają coraz więcej zagadek nt. autyzmu i przyczyn jego powstawania. Pewne jest to, że to zaburzenie neurologiczne (nie choroba), powstające już w okresie prenatalnym, jest wieloczynnikowe, dlatego mamy różne odmiany i nie da się określić jednego czynnika, czy genu odpowiedzialnego za taki stan rzeczy. Naukowcy przyczyn autyzmu doszukują się we wpływie czynników środowiskowych [1], ale i genetycznych (zarówno cechy dziedziczne jak i mutacje de novo), chociaż nie zidentyfikowano jeszcze wszystkich genów odpowiedzialnych za powstawanie autyzmu [2].

Do czynników środowiskowych, które wydają się mieć związek z autyzmem należą: niektóre leki, środki ochrony roślin czy metale ciężkie, newralgiczny okazuje się być pierwszy trymestr ciąży, kiedy matka często nie wie jeszcze, że jest w ciąży, wówczas intensywnie rozwijający się mózg jest niezwykle wrażliwy na czynniki środowiskowe i może dochodzić do jego

uszkodzeń.

Udowodniono, że kontakt matki z takimi substancjami jak:

1. Ołów;
2. Metylortęć (konserwy rybne);
3. Polichlorowane bifenyle (PCB);
4. Arsen;
5. Mangan;
6. Środki owadobójcze z grupy fosforoorganicznych;
7. DDT;
8. Alkohol etylowy.[1]

Ma neurotoksyczny wpływ na płód, co nie oznacza, że wszystkie matki, które urodziły dzieci z zaburzeniami spektrum autyzmu były w jakikolwiek sposób wystawione na ekspozycję na powyższe substancję, jednak u części matek, które urodziły dzieci u których zdiagnozowano ASD miało kontakt z tymi substancjami.

Kolejna lista substancji powiązanych z autyzmem, na które były narażone matki to

1. Talidomid
2. Mizoprostol
3. Kwas walproinowy
4. Infekcja różyczkowa
5. Chloropiryfos[1]

## **Szczepienia**

### *Szczepionki i autyzm*

*Szczepienia w dzieciństwie to czynnik, który często jest podawany jako potencjalny czynnik środowiskowy przyczyn autyzmu. Sugestia związku między szczepionkami, a autyzmem pojawiła się po raz pierwszy pod koniec lat 90-tych w Wielkiej Brytanii, USA i innych krajach i zostały wywołane przez kliniczną obserwację wystąpienia autyzmu w pierwszych dniach bezpośrednio po szczepieniu. W Wielkiej Brytanii wnioski te dotyczyły szczepionki przeciw odrze, śwince i*

różyczce (MMR). W Stanach Zjednoczonych skupiono się na thimerosalu, konserwancie zawierającym rtęć etylową, który jest dodawany do wielodawkowych fiolek ze szczepionkami, aby zapobiec skażeniu mikrobiologicznemu.

Aby rozwiązać ten problem, przeprowadzono szereg badań w USA, Wielkiej Brytanii, Europie i Japonii. Żadne z tych badań nie znalazło wiarygodnego dowodu na związek między szczepionkami, a autyzmem. Najważniejsze ustalenia to **(7 najważniejszych spośród dziesiątek badań na ten temat):**

1. W Wielkiej Brytanii odnotowano stały wzrost liczby zgłoszonych przypadków autyzmu od roku 1980 do końca lat 90. ubiegłego wieku. Nie było dowodów na zmianę tej linii trendu po wprowadzeniu szczepienia MMR w 1988 roku. W brytyjskiej serii 498 przypadków autyzmu nie było różnicy wieku w momencie rozpoznania autyzmu między zaszczepionymi dziećmi i dziećmi nigdy nie zaszczepionymi. Nie było czasowego związku między szczepieniem MMR, a wystąpieniem autyzmu.

2. W Kalifornii ciągły wzrost wskaźnika zdiagnozowanego autyzmu wystąpił od lat 80. XX w. Do lat 90. ubiegłego wieku, ale nie korelował z wzorcami immunizacji. Tak więc liczba przypadków autyzmu wzrosła z 44 na 100 000 żywych urodzeń w 1980 r. Do 208 na 100 000 żywych urodzeń w 1994 r. (Wzrost o 373%), podczas gdy w tym samym okresie zasięg MMR wzrósł z zaledwie 72 do 82%.

3. W Yokohamie w Japonii wskaźnik szczepień MMR znacznie spadł w latach 1988-1992, a szczepionka MMR nie była podawana w 1993 r. Ani później. Pomimo zmniejszających się immunizacji, skumulowana częstość występowania ASD wzrosła znacząco każdego roku od 1988 do 1996 i wzrósł szczególnie dramatycznie począwszy od 1993 roku. Całkowita zapadalność na autyzm prawie podwoiła się w tych latach.

4. W Danii porównanie odsetka autyzmu u 440 655 immunizowanych dzieci w porównaniu z 96 648 nie immunizowanych dzieci w latach 1991-1998 nie wykazało różnic w częstości występowania ani częstości występowania pomiędzy obiema grupami. Nie było związku między wiekiem przy immunizacji lub sezonie szczepień a odsetkiem autyzmu.

5. W Finlandii badanie retrospektywne z udziałem 535 544 dzieci w wieku 1-7 lat szczepionych w okresie od listopada 1982 r. Do czerwca 1986 r. Nie wykazało wzrostu częstości występowania autyzmu w ciągu 3 miesięcy po immunizacji i braku czasowego grupowania hospitalizacji w związku z autyzmem.

6. W Wielkiej Brytanii prospektywne badanie kohortowe populacyjne, w którym uczestniczyło ponad 14 000 dzieci od urodzenia, nie znalazło dowodów na to, że wczesna ekspozycja na tiomersal wywierała szkodliwy wpływ na wyniki neurologiczne lub psychologiczne.

7. W Stanach Zjednoczonych analiza funkcji neuropsychologicznej u 1047 dzieci nie wykazała stałej korelacji między funkcjonowaniem neuropsychologicznym w wieku 7-10 lat i wczesną ekspozycją na szczepionki zawierające tiomersal.

Podsumowując, ta obszerna seria wysokiej jakości, recenzowanych badań nie wykazała związku między autyzmem a immunizacją u dzieci. Obawa przed autyzmem nie usprawiedliwia niepowodzenia szczepienia dzieci przeciwko chorobom zagrażającym życiu.[1]

## **Inne czynniki**

Pomimo prowadzonych badań nadal nie poznano wszystkich czynników mających wpływ na rozwój ASD, jednym z nich jest:

1. **otyłość lub niedowaga** matki w czasie ciąży,
2. **zaawansowany wiek** rodziców,
3. mały odstęp czasowy **między ciążami (12m)**,
4. **cukrzyca matki** zarówno ciążowa jak i przedciążowa,
5. **infekcje wirusowe** np. grypa, bakteryjne jelit, czy też infekcje układu moczowo – płciowego,
6. **choroby autoimmunologiczne matki** takie jak choroby tarczycy, wspomniana wcześniej cukrzyca, łuszczyca, czy RZS wiążą się ze znacznym wzrostem ryzyka rozwoju ASD,
7. **podobnie leczenie antydepresyjne** wiąże się ze znacznym

wzrostem ryzyka rozwoju ZSA,

8. **czynniki okołoporodowe** takie jak niedotlenienie
9. **czynniki endokrynologiczne**, takie jak wyższy poziom testosteronu
10. **neuroprzekaźniki**: ekspozycja na polichlorowane bifenyle i polibromowane difenyloetery wydaje się zmieniać szlak sygnałowy związany z wapniem, co prowadzi do zmian w rozwoju dendrytycznym i wynikających z nich nieprawidłowości w łączności neuronalnej, co jest kluczową cechą ASD

Badania nad czynnikami środowiskowymi, nie są tak rozwinięte jak badania genetyczne, jednakże wyznaczono już pewne tendencje.

## Objawy autyzmu

### Pierwsze 12m

Już w ciąży można zauważyć reakcje płodu, np moja córka była bardzo niespokojna w miejscach z nagłośnieniem (np w kościele) Pierwsze objawy można zaobserwować już po urodzeniu, dzieci z zaburzeniami autystycznymi cechują się [zaburzeniami integracji sensorycznej](#) i nie pojawia się ona po 12 m. A więc dziecko może mieć problemy z wyciszeniem, reagować nadmiernie na bodźce wyciszać się łatwiej w przygaszonym świetle czy otulone lub wręcz odwrotnie. Dzieci takie lubią być noszone, lubią się przytulać. Wzrok może być rozbiegany, dziecko nie skupia się na jednym punkcie. Problemy mogą się zwłaszcza nasilać w pierwszym półroczu przy karmieniu piersią. Dziecko może odmawiać piersi jeśli mama zjada pewne pokarmy, których maluch nie akceptuje (wyrzyszte, aromatyczne), ciężko przychodzi rozszerzanie diety, dziecko jest niechętnie

próbowania nowości, jednocześnie dzieci takie mają większą potrzebę spożywania słodkiego, przy czym cukier silnie je stymuluje. Dzieci takie mogą być bardzo ruchliwe, ich rozwój ruchowy może przebiegać szybciej niż u innych maluchów, rozwój mowy jest opóźniony (dziecko jest ciche, nie głuży, nie gaworzy czasem pojawiają się pojedyncze słowa np mama, baba), czasem jest tak, że około roku cofa się nabyta umiejętność, ale zwykle nie rozwija się prawidłowo w związku z nadwrażliwością słuchową i tym, że mózg nie przetwarza dźwięków prawidłowo. Tworzą swój własny zestaw dźwięków. Dzieci z autyzmem nie reagują adekwatnie, łatwo popadają w skrajne emocje, bywają agresywne bo nie umieją radzić sobie z frustracją, emocje szybko eskalują i trudno te eskalację zatrzymać. Nie wskazują paluszkami, nie reagują na otaczający je świat. Może się nie pojawić lęk separacyjny ok 6-8 m. Dziecko w ogóle może nie czuć silnego przywiązania, łatwo zostawić je z dowolną osobą. Dzieci często mają wzmożony odruch ssania.

## **Pomiędzy 12 -18m**

Pogłębienie braku relacji i kontaktu wzrokowego, całkowite zatrzymanie rozwoju mowy (lub eksplozja w przypadku Zespołu Aspergera), schematyzm, problemy z równowagą, problem z nauką jazdy na rowerze (niektóre nigdy się tego nie nauczą)

Kryteria diagnostyczne wg klasyfikacji ICD-10 do rozpoznania autyzmu dziecięcego

*Nieprawidłowy lub upośledzony rozwój wyraźnie widoczny przed 3 rokiem życia w co najmniej jednym z następujących obszarów:*

*Jakościowe nieprawidłowości w porozumiewaniu się przejawiane*

*co najmniej w jednym z następujących obszarów:*

*Ograniczone, powtarzające się i stereotypowe wzorce zachowania, zainteresowań i aktywności przejawiane w co najmniej jednym z następujących obszarów:*

Oprócz autyzmu dziecięco mamy jeszcze nisko lub wysokofunkcjonujący Autyzm Atypowy i Zespół Aspergera. Różnią się brakiem możliwości diagnozowania wszystkich czynników niezbędnych do postawienia. diagnozy.

## **Leczenie:**

Podstawa leczenia jest rozpoznanie, przeprowadzenie diagnozy i wykonanie planu działania dostosowanego indywidualnie do dziecka, uwzględniającego jego indywidualne potrzeby. Wczesna diagnoza i terapia pozwala osiągać lepsze efekty terapeutyczne.

Nie ma leku na autyzm, nie ma innych terapii jak tylko praca z terapeutą, są oczywiście różne rodzaje terapii, gdzie najbardziej popularna jest terapia behawioralna (dziecko jest uczone zachowań pożądanых na zasadzie treningu i wzmocnień pozytywnych, niejako wymusza się uzyskanie danego zachowania), są jednak także terapie oparte o budowanie relacji „growth through play system” wyuczeniu poprzez zrozumienie, praca na emocjach.

Integracja sensoryczna metody tradycyjne takie jak huśtawki, masaże, stymulacja oraz metody innowacyjne takie jak trening słuchowy, interaktywny metronom

Terapia logopedyczna obejmuje pracę nad komunikacją werbalną, znowu mamy do wyboru metody tradycyjne tu prym wiedzie metoda krakowska, gdzie dziecko jest uczone na zasadzie powtarzania na siłę (często bez zrozumienia) konkretnych dźwięków sylab słów metoda wymaga współpracy rodzica/opiekuna i terapeuty i codziennych 2h sesji możliwe są też metody bierne ale równie efektowne i efektywne jeśli nie lepsze to metoda Tomatisa i Johansena

Więcej tutaj: [zaburzeniami integracji sensorycznej](#)

## **Leki, diety, suplementy**

Jak wspomniałam nie ma leku, przy niektórych zaburzeniach współistniejących stosuje się leki np w przypadku autoagresji, natomiast na samo zaburzenie jakim jest autyzm już nie.

Dieta 3xbez (bez glutenu, mleka, cukru) – cukier faktycznie powoduje nadmierne pobudzenie i problemy w samokontroli, jednak badania wykluczyły związek eliminacji zarówno nabiału jak i glutenu jako korzystny w przypadku autyzmu, a wszelkie diety są uznawane, jako co najmniej kontrowersyjne, praca przeglądowa z 2018 roku po raz kolejny nie wykazała istotnych różnic w funkcjonowaniu dzieci na diecie 3xbez i dzieci u których nie stosowano żadnej specjalnej diety.[3]

Stosowanie długotrwałych probiotykoterapii też nie znajduje uzasadnienia a ostatnie doniesienia wskazują że probiotyki można przedawkować, a tym samym pogorszyć absorpcję substancji odżywczych z jelit



## Na koniec kilka słów o mojej starszej córce.

Jej zachowanie niepokoiło mnie od początku i od początku próbowałam wyprzeć, znajdując wytłumaczenie dlaczego tak a nie inaczej się zachowuje. Ale w pewnym momencie już nie mogłam szukać innych przyczyn. Córka od urodzenia była inna nic nie było w stanie jej obudzić. W oddziale były metalowe stare kosze, każde otwarcie i zamknięcie powodowało hałas, od 12 do północy grał telewizor, w domu można było walić garnkami, a ona spała. Potem zaczęły się „cyrki przy piersi”, jak miała 4,5-5 już się wyginała i wstawała, przewracała się z brzucha na plecy mając 12 tyg, a niedługo z później z pleców na brzuch wieku 6m samodzielnie siadała a mając 6,5 zaczęła raczkować szybko stanęła i zaczęła chodzić przy meblach by mając 10 miesięcy ruszyć w świat.

Jedzenie, rozszerzanie diety szło opornie, nie chciała nic nowego poza mlekiem, nie słyszałam o wtedy o BLW więc były papki i ,o zgrozo, słoiczki i kaszki, papkę mieszamy ze swoim mlekiem i w ten sposób jakoś udawało się wprowadzić nowości, ale szалу nie było.

Mowa się rozwijała opornie, młoda w ogóle nie głużyła i nie gaworzyła ok 9m pojawiło się pojedyncze mama i na tym koniec potem gdzieś baba, „e” (czyli nie,... lub czasem tak) no i potem długo długo nic. Pojawiało się coraz większe przywiązanie do schematów i rytuałów, ale zrzucam to na potrzebę poczucia bezpieczeństwa. Mówić zaczęła dopiero po terapii słuchowej w wieku 5 lat.

Im była starsza, tym było gorzej, a objawy się nasilały, kiedy

wpadała w histerię bo nie zrozumiała żartu (a 3 lata młodsza siostra owszem) dało nam to do myślenia i rozpoczęliśmy batalię o diagnozę, wcale nie było to łatwe, bo wysokofunkcjonujące dziewczynki trudno rozgryźć.

Tych zaburzeń i objawów, które zwiastują zaburzenie jest cała masa i trudno tu wszystkie wymieniść, łatwo też jest je przeoczyć.

Tak czy inaczej pewne są następujące kwestie:

- autyzm powstaje w okresie prenatalnym a newralgiczny jest okres przedkoncepcyjny i pierwszy trymestr, kiedy matka może nawet nie planuje ciąży, lub nie wie jeszcze, że w niej jest
- czynnikami warunkującymi rozwój autyzmu są czynniki środowiskowe, na które narażony jest płód oraz genetyczne, na które nie mamy wpływu
- szczepienia nie mają wpływu na ilość diagnozowanych przypadków autyzmu
- autyzmu nie da się wyleczyć, dziecko rodzi się i jest autystykiem do końca życia
- terapia poprawia funkcjonowanie
- nie ma leków, żadne diety 3x Bez, żadne metody biomedyczne tego nie zmieniają, to tylko marzenie rodziców, którzy chcą widzieć, że to pomaga i znęcanie się nad dzieckiem, jest tylko ciężka praca i terapia



Pewnie zastanawialiście się co finger-spinner ma wspólnego z autyzmem?

Otóż to zabawka wymyślona dla dzieci z ASD, ma za zadanie pomóc rozładować napięcie, wyciszyć się, umożliwić skupienie na trudnym zadaniu, dopiero później ogarnęła świat. Początkowo było to narzędzie terapeutyczne dla autystyków.

Jeśli chcecie zgłębić temat polecam wam stronę fundacji Prodeste: <https://prodeste.pl/> i pamiętajcie autyzm nie jest niebieski... jest kolorowy, nie trzeba się go bać, demonizować i traktować jako kary czy przekleństwa, akceptacja przynosi ulgę i pozwala odkrywać niesamowite umiejętności naszych dzieci.

## **DOTACJA**

**Prowadzenie bloga to koszt, pomagamy i piszemy PRO BONO (nie**

zarabiamy), a przychodzi termin płatności za serwer i domenę, pozostaje nam prosić Was o wsparcie.

Poniżej znajdują się linki do mikropłatności na kwotę 2, 5, lub 10 PLN.

Każda z was może wybrać, która kwota jej odpowiada, liczy się każda złotówka.

Wszelkie nadwyżki, które się pojawią zostaną przekazane na zakup literatury fachowej lub dostęp do wirtualnych baz artykułów medycznych.

Z góry wam dziękuję

Pozdrawiam

[Dotacja PLN 2](#)

[Dotacja PLN 5](#)

[Dotacja PLN 10](#)

Źródła:

[1] <https://doi.org/10.1097/MOP.0b013e328336eb9a>

[2] <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2012.11.002>

[3] <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00394-017-1483-2#citeas>